Aus der medicinischen Klinik in Bonn.

Ueber

ATHETOSE.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei

der hohen medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht

im Februar 1891

von

Philipp Schilson

aus Lorch a. Rh.

Bonn, 1891.

Hauptmann'sche Buchdruckerei. 247,91.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet

Im Jahre 1871 hat *Hammond*, Prof. der Psychiatrie und Neuropathologie in New-York, unter dem Namen „Athetose“ einen Symptomenkomplex beschrieben, bei welchem sich die Finger und Zehen in fortwährender, unwillkürlicher Bewegung befinden (ἄθετος ohne Stellung). Zwar glaubt *Oulmont* in Krankheitsberichten von *Charcot* und *Heine* Erwähnung ganz analoger Bewegungen, wie sie bei Athetose auftreten, gefunden zu haben, nach *Seeligmüller* jedoch beziehen sich die in Frage stehenden Bewegungen auf spastische Finger- und Zehenstellungen, die bei cerebralen und spinalen spastischen Lähmungen häufig beobachtet werden sollen. Auch *Clay Shaw* suchte *Hammond* die Priorität streitig zu machen; denn er behauptete in seiner Beschreibung athetotischer Bewegungen bei Idioten und Schwachsinnigen, solche schon lange vor *Hammond* gesehen zu haben. Es hat keinen Sinn, sich weiter mit dieser Streitfrage zu befassen, jedenfalls steht soviel fest, dass *Hammond* nur allein das Verdienst gebührt, zuerst auf jenen Symptomenkomplex aufmerksam gemacht zu haben.

Seitdem *Hammond* seinen Krankheitsfall beschrieben, sind weiterhin zahlreiche Beobachtungen von Athetose gemacht worden. Insbesondere waren es amerikanische und englische, später auch deutsche und französische Aerzte, welche zahlreiche Beiträge lieferten, so dass jetzt ein ziemlich umfangreiches Material von Beschreibungen der Athetose vorliegt. Im Jahre 1878 konnte bereits *Oulmont* in seiner Monographie über Athetose durch Zusammenstellung der bis dahin bekannt gewordenen Fälle und seiner eigenen Beobachtungen ein genaueres Bild dieses Symptomenkomplexes und teilweise auch seiner Ursachen geben, so dass viele bis dahin dunkel gebliebene Punkte klar gelegt wurden. Ihm

sind dann noch viele andere Forscher gefolgt, und deshalb können wir uns in unserer folgenden Darstellung wesentlich an alle diese anschliessen.

Hammond selbst glaubte zuerst eine Krankheit sui generis vor sich zu haben, und viele amerikanische Aerzte schlossen sich seiner Meinung an und benannten diesen Symptomenkomplex geradezu als *Hammond*'sche Krankheit („disease of Hammond"). Durch die weiteren Forschungen überzeugte man sich jedoch bald allgemein, dass es sich hier lediglich nur um ein Symptom, und zwar um abnorme unwillkürliche Krampfbewegungen handele.

Es entstand nun die weitere Frage, ob diese Krampfform einer der bereits bekannten Krampfformen unterzuordnen sei oder ob sie als gesonderte betrachtet werden müsse. *Charcot*, der diese Frage anregte, entschied sich dahin, dass die Athetose nur eine Modifikation der Chorea sei: „L'athétose n'est qu'une variation de la chorée posthémiplégique." Diese Ansicht ist jedenfalls der Thatsache entsprungen, dass Krankheitsfälle beobachtet wurden, in welchen sich Uebergänge von der einen Krampfform in die andere, oder auch gleichzeitiges Nebeneinandervorkommen der beiden Krampfbewegungen zeigten.

Aber andererseits sind auch wieder so viele reine Fälle von Athetose beobachtet worden, welche diesen Symptomenkomplex so scharf präcisiren, dass jede Verwechselung unmöglich wird, und deshalb neigen sich auch gegenwärtig die meisten Autoren der Ansicht zu, dass die Athetose als eine besondere Krampfform aufzufassen sei.

Auf die differentielle Diagnose werden wir später zurückkommen, nachdem wir vorerst das klinische Bild der Athetose in seiner ganzen Eigenart geschildert.

Zwei Cardinalpunkte sind es wesentlich, welche die Athetose charakterisiren, nämlich 1. die Art der Bewegungen und 2. die Lokalisation derselben.

Im allgemeinen kennzeichnet sich die erstere durch ein höchst eigenartiges, sich beständig wiederholendes Krampf-

spiel; wir sehen in gewissem Sinne geordnete (associirte) Zuckungen, die wir wohl am besten mit einem Worte als Greifbewegungen charakterisiren können, in relativ langsamer Folge sich fortwährend einförmig wiederholen. In der That scheinen die Bewegungen gegen ein bestimmtes Ziel gerichtet, so dass, wie *Berger* ganz richtig bemerkt, der unbefangene Beobachter den Eindruck erhält, als ob der Kranke willkürlich, wie mit Vorbedacht und Anstrengung die Bewegungen ausführt. Diese Bewegungen werden wohl von den meisten Autoren als klonische Zuckungen bezeichnet. Die Zahl derselben innerhalb einer Minute wird allerdings verschieden angegeben. Ausser diesen klonischen wurden aber auch in den meisten Fällen von Athetose tonische Zuckungen beobachtet und zwar derart, dass die klonischen Krämpfe zuweilen in tonische übergehen, oder dass beide zu gleicher Zeit, jedoch getrennt an verschiedenen Körperteilen vorkommen. Die tonischen Krämpfe verleihen den ergriffenen Teilen immer ein höchst eigentümliches Aussehen. *Greidenberg* und andere beschreiben diese tonischen Krämpfe als „athetotische Contrakturen", während sie *Oulmont* „intermittirende Spasmen" nennt. *Greidenberg* rechnet sie nicht mit Unrecht zu den Cardinalsymptomen der Athetose. Vor Kurzem teilte *Scheiber* einen interessanten Fall mit, den wir hier nicht übergehen dürfen. Es handelt sich dabei um einen jungen Mann mit einer Hemiplegie, an die sich Athetosebewegungen anschlossen. Das merkwürdigste aber ist, dass diese Athetosebewegungen sämtlich tonischer Art waren, infolge dessen die Gelenke in einer krampfhaften Stellung von $^1/_2$– 3 Minuten verharrten.

Hinsichtlich der Dauer der Bewegungen zeigt sich, dass dieselben unablässig in allen Lagen des Körpers mit grosser Regelmässigkeit stattfinden. Von 27 Fällen, welche *Oulmont* zusammengestellt hat, waren die Bewegungen in 23 Fällen permanent, auch während der Ruhe des Gliedes. In 2 Fällen wird über diesen Punkt nichts erwähnt; nur in 2 Beobach-

tungen fehlten die Bewegungen zur Zeit der Ruhe. Ueber den Einfluss des Schlafes gehen die Mitteilungen sehr auseinander. *Hammond* und einige andere Beobachter machten darauf aufmerksam, dass die athetotischen Bewegungen im Schlafe nicht aufhörten, was aber durch spätere Mitteilungen *(Beyer, Clifford Albutt, Chambard* u. a.*)* nicht in vollem Umfange bestätigt worden ist, da diese Forscher eine Abschwächung oder ein vollständiges Verschwinden der Bewegungen während des Schlafes der Kranken gesehen haben. *Oulmont* erzählt, dass bei 13 seiner 15 Fälle die Bewegungen auch im Schlafe fortdauerten, während *Gowers* in 18 Fällen dies nur 2 mal beobachtet hat. *Greidenberg* sah in 9 Fällen einmal Abschwächung der Bewegungen, in den anderen vollständiges Fehlen derselben während des Schlafes.

Der Einfluss des Willens kommt nur in sehr leichten Fällen zur Geltung und auch da sistirt er die Bewegungen nur für einige Sekunden; in den schweren Fällen richtet er gar nichts aus, im Gegenteil werden die Bewegungen, wie es *Oulmont, Bloquet* und *Blin* gesehen, dadurch, dass die Kranken ihre Aufmerksamkeit darauf richten, öfters noch stürmischer. Auch gewisse Körperstellungen, wie starkes Anpressen der Hand an den Rumpf, festes Aufstützen der Füsse auf den Boden, energische Compression oder Umschnüren des befallenen Teiles vermögen nur in ganz vereinzelten Fällen, wie in den von *Hammond, Hamilton* und *Eulenburg* beschriebenen, einen hemmenden Einfluss auszuüben. Alsdann entfaltet sich aber auch das Spiel mit um so grösserer Lebhaftigkeit von neuem, sobald die active oder passive Fesselung nachgelassen hat.

Was nun die Lokalisation der Bewegungen betrifft, so ist das Ergriffensein der Hände und Füsse für Athetose sehr charakteristisch. Aus der Zusammenstellung der Fälle hat sich weiter ergeben, dass stets die oberen Extremitäten am stärksten befallen sind, nur *Bernhardt* weiss von einem Falle zu berichten, der einzig in seiner Art ist, wobei nämlich die

Athetose-Bewegungen am Fusse stärker ausgebildet waren. An der Hand fallen am meisten die beständigen Beuge- und Streckbewegungen (die sog. Greifbewegungen) in die Augen. Die Hand wird in rhythmischer Aufeinanderfolge geschlossen und wieder geöffnet in einer Weise, die sehr viel Aehnlichkeit hat mit den rhythmischen Bewegungen eines ausgerissenen Spinnenbeines (*Seeligmüller*); ein anderer, amerikanischer Beobachter vergleicht die Finger seines Patienten sehr passend mit den Tentakeln eines Seepolypen. Diese so charakteristischen Bewegungen haben überhaupt die verschiedenen Beobachter zu den wunderbarsten Vergleichen veranlasst.

Ausser dieser einfachen Beugung und Streckung wird beständige Ab- und Adduction der Finger beobachtet, wodurch die sog. Spreizbewegungen hervorgerufen werden. Knrz, es wechseln Flexion, Extension, Ab- und Adduction in fortwährendem Spiele mit einander ab, wobei die Extension gewöhnlich energischer ist, als die Flexion. Zuweilen beteiligen sich an den Bewegungen alle Finger in gleicher Weise, meist aber bewegt sich jeder selbstständig und unabhängig von den anderen, wobei der Daumen und der Kleinfinger besonders beweglich sind, vielleicht weil sie eine relativ grössere Anzahl Muskeln besitzen und sie weniger als die anderen Finger durch ihre Nachbarn in ihren Bewegungen gestört werden, eine Ansicht, die von *Greidenberg* zuerst ausgesprochen wurde. Sodann kommt es auch vor, dass verschiedene Finger bei ihren Bewegungen zusammen Gruppen bilden. So bilden der Zeige- und Mittelfinger einerseits- und der Ring- und kleine Finger andererseits Gruppen, die sich gerne zusammen und in demselben Sinne bewegen, aber jede Gruppe für sich. An den Fingern ist die Bewegung im Metacarpophalangealgelenk stets am stärksten ausgeprägt.

Ganz analog denen an den Fingern verhalten sich die weit weniger ausgedehnten und unregelmässigeren Krampfbewegungen des Handgelenks, ebenfalls bestehend in Beu-

gung, Streckung und seitlichen Excursionen nach der Ulnar- und Radialseite, jedoch ist hervorzuheben, dass es nicht so sehr die klonischen als vielmehr die tonischen Krämpfe sind, welche hier am meisten zur Geltung kommen.

Auch auf das Ellbogengelenk gehen häufig die athetotischen Bewegungen über, sie sind jedoch hier, ebenfalls wie am Handgelenk meist tonischer Natur. Vereinzelt stehen solche Fälle, welche eine Beteiligung des Schultergelenks aufzuweisen haben. So beobachtete *Proust* einen Patienten, dessen Oberarm abwechselnd Rotationsbewegungen nach innen und aussen machte, oft in forcirte Extension und Abduction gebracht wurde und sich nach hinten auf den Rücken drehte. *Seeligmüller* selbst, dem ich diese Notiz entnommen, sah in einem Falle pendelartige Vor- und Rückwärtsbewegungen des ganzen Armes.

An der unteren Extremität treten die athetotischen Bewegungen am stärksten auf an den Zehen. An diesen dominirt Beugung und Streckung, während die Abduction selten oder weit weniger zur Geltung kommt. Die Extension ist an der grossen Zehe besonders vorherrschend, während an den anderen Zehen die Flexion überwiegt. Die Bewegungen der Zehen sind im allgemeinen langsamer als die der Finger, und die Zehen versteifen nicht selten für längere oder kürzere Zeit in einer Stellung, bis sie wieder in eine andere Stellung übergehen. Auch im Sprunggelenk zeigen sich öfters Athetosebewegungen; auch hier gehen dieselben alle möglichen Variationen ein, Dorsal- oder Plantarflexion, Valgus- oder Varusstellung, wobei jedoch auch hier die Dorsalflexion am meisten in den Vordergrund tritt.

In neuester Zeit berichtete *Berger* von einem Falle, in welchem sich die athetotischen Bewegungen auch auf das Kniegelenk erstreckten und zwar so, dass in demselben in regelmässigstem Rhythmus kontinuirliche Beuge- und Streckbewegungen abwechselten.

Weit seltener als die Extremitäten sind Muskeln des

Rumpfes an den athetotischen Bewegungsstörungen beteiligt. Noch am häufigsten finden sich athetotische Bewegungen nächst denen der Extremitäten an der Zunge. Das Sprechen ist dadurch mehr oder weniger erschwert. Die Sprache ist skandirend, während des Sprechens kommt es oft zu unartikulirten Lauten und Bewegungen der Lippen, an welchen sich zuweilen auch andere Muskeln des Gesichtes beteiligen.

Auch die Muskulatur des Halses nimmt oft an den athetotischen Bewegungen teil, so dass der Kopf beständig auf dem Halse hin und her rollt oder, wie andere Forscher sich ausdrücken, beständige pendelnde Bewegungen macht. Besonders hervorgehoben zu werden verdienen noch die mehr selbstständigen rhythmischen Bewegungen des Platysma myoides, auf die viele Beobachter aufmerksam machen.

Dass natürlich bei den mit Athetose behafteten Individuen die ergriffenen Glieder die gewünschten Bewegungen oft nur unvollkommen oder überhaupt nicht ausführen können, dass also der Gebrauch der Glieder mehr oder weniger gestört ist, ist zum teil aus dem bereits Gesagten schon ersichtlich. Bei vielen Patienten ist das Gehen erschwert, oft ganz unmöglich. Die beabsichtigten Bewegungen der Hände gehen ebenfalls bald normal vor sich, bald sind sie mehr oder weniger erschwert. So berichtet *Oulmont* von einem Falle, in welchem die Patientin ihre Suppe nicht essen, ohne welche auszuschütten und kein Glas an die Lippen bringen konnte, ohne sich an die Zähne zu schlagen. Andererseits erzählt *Kussmaul* von einer Patientin, dass sie weibliche Handarbeiten sehr gut ausführen konnte und auch schreiben gelernt hatte. Bei beabsichtigten Bewegungen sah man in vielen Fällen grosse Unruhe der Patienten und lebhafte Steigerungen der Bewegungen, wie ich es auch in dem von mir beobachteten Falle konstatiren konnte.

Es sei hier der Ort, in Bezug auf die Symptomatologie noch einige Punkte anzuführen, die bisher unberücksichtigt

blieben, und die wir der Vollständigkeit wegen nicht unerwähnt lassen dürfen.

Hammond hatte angenommen, dass die Hypertrophie der Muskeln zu den gewöhnlichen Symptomen der Athetose gehöre. Dem ist aber nicht so. Die Hypertrophie findet sich vielmehr nur ausnahmsweise, während normale Ernährung die Regel ist, allerdings kommt auch zuweilen Atrophie vor.

Hammond hatte weiter ausser den oben erwähnten Cardinalsymptomen noch einige weniger konstante beschrieben, so Schmerzen in den befallenen Gliedern u. s. w. Den Schmerz haben ausser *Hammond* noch *Sewell*, *Ritschie*, *Cross*, *Konowalow* und andere beobachtet. *Greidenberg* sah ihn nur in einem seiner 9 Fälle. Die meisten der Forscher berichten überhaupt eine vollkommene Analgesie.

In einer Reihe von Fällen hat man auch Sensibilitätsstörungen beobachtet und zwar vorwiegend eine Anaesthesie. Auch von Alterationen des Geruchs-, Geschmacks-, Gesichts- und Temperatursinnes wird in einzelnen Fällen berichtet. So konstatirte *Eulenburg* in einem Falle an den ergriffenen Körperteilen eine Temperaturerhöhung von $1-2^0$, während in einem anderen von *v. Krafft-Ebing* mitgeteilten Falle sich deutliches Kältegefühl aussprach, worüber der Patient sich öfters beklagte.

Was die elektrische Contraktilität betrifft, so bietet sie nichts Pathognomisches. Sie wurde, wie auch in dem meinigen Falle, normal gefunden.

Es würde zu weit führen, die vielen Begleiterscheinungen der mannigfachsten Art, die häufig genug nur zufällige sind, hier mitzuteilen, und wir beschränken uns deshalb auf das bereits Gesagte.

Die voraufgegangene Darstellung dürfte ein ungefähres Bild geben, wie es einer ausgeprägten Form von Athetose zukommt. Selbstverständlich darf man nicht erwarten, jedesmal alle Symptome voll ausgebildet zu finden, worauf in der vorhergehenden Schilderung auch des Oefteren hingewiesen

wurde. Es können eben die einzelnen Symptome bald mehr oder weniger ausgeprägt sein, einige können sogar ganz fehlen. Dafür liefern ja die vielen bis jetzt beobachteten Fälle die besten Beweise. Das Hauptgewicht ist immer auf den Sitz und die Art der Bewegungen zu legen. Ueberhaupt wird die Aufstellung einer typischen Form von Athetose sehr erschwert, oder gewinnt wenigstens eine grosse Breite dadurch, dass die Athetose meist als Symptom der verschiedenartigsten Cerebralerkrankungen auftritt. Diese Krankheitsbilder weichen jedoch sehr von einander ab und es gelingt nur schwer, den Symptomenkomplex der Athetose von den übrigen Symptomen der betreffenden Erkrankungen abzutrennen, wodurch natürlich das typische Bild der Athetose sehr verwischt wird. So erwähnt *Oulmont* als charakteristisch für den Symptomenkomplex der Athetose eine Schlaffheit der Gelenkbänder und Gelenkdifformitäten. Diese kommen jedoch gar nicht der Athetose zu, vielmehr sind sie blos ein Symptom resp. Folgezustand der betreffenden Cerebralerkrankung, als deren Symptom eben auch die Athetose beobachtet wurde. Es ist deshalb durchaus notwendig, dass zur Aufstellung einer typischen Form von Athetose in erster Linie nur die Formen in Betracht gezogen werden, welche als sog. idiopathische auftreten.

Oulmont versuchte zuerst mit Hülfe eines grossen Materiales die Athetose zu begrenzen. Er stellte 2 Formen auf:

I. die Hemiathetosis und

II. die Athetosis bilateralis (athétose double).

Ferner unterscheidet er bei der ersteren noch zwei Unterabteilungen, die wir bereits oben erwähnt haben, nämlich eine symptomatische und idiopathische. Von der doppelseitigen Athetose nahm *Oulmont* an, dass sie blos als idiopathische sich zeige. Jedoch ist diese Annahme nicht richtig; denn nach der Veröffentlichung *Oulmont's* sind verschiedene Fälle von doppelseitiger Athetose bekannt geworden, welche im Gefolge von cerebralen oder spinalen Erkrankungen auftraten (ich er-

innere blos an das Auftreten von Athetosis bilateralis bei Dementia paralytica und Tabes, von *Rosenbach* besonders beobachtet). Deshalb können wir die Athetosis bilateralis ebensogut in eine symptomatische und idiopathische trennen wie die Hemiathetose, wenn sie auch, wie wir nicht leugnen wollen, meistens als idiopathische beobachtet wurde. Hinsichtlich der doppelseitigen Athetose ist noch weiter zu erwähnen, dass sie überhaupt eine sehr seltene Form ist. Sie zeichnet sich gegenüber der Hemiathetose ferner noch dadurch aus, dass die Bewegungen viel schwächer sind als bei dieser, und dass gerade bei ihr die rhythmischen Bewegungen des Kopfes und der Zunge fast nie fehlen. *Seeligmüller* hebt dies als ganz charakteristisch für die doppelseitige Athetose hervor und sucht dies auch an den bekannt gewordenen Fällen darzuthun. Das Auftreten der doppelseitigen Athetose wird meist schon in frühester Kindheit beobachtet, nur wenige Fälle gehören dem späteren Lebensalter an, wie die von *Eulenburg* und *v. Krafft-Ebing* mitgeteilten Beobachtungen.

Die idiopathische Hemiathetose bietet ausser den sie als Athetose charakterisirenden Symptomen keine weiteren interessanten Merkmale, auf die wir noch näher einzugehen hätten.

Dagegen bleibt uns in Bezug auf die symptomatische Hemiathetose noch einiges zu sagen übrig. Dieselbe tritt, wie ja auch ihr Name sagt, als ein neues Symptom zu bereits bestehenden Krankheitssymptomen, nur selten geht sie den anderen Symptomen der betreffenden Krankheitszustände voraus. Zunächst ist es hauptsächlich ihr Auftreten nach einer mit allen Kriterien einer cerebralen Herderkrankung ausgestatteten Hemiplegie, welches hier in Betracht kommt, und weshalb die symptomatische Hemiathetose vielfach auch geradezu als posthemiplegische bezeichnet wird. Eine vor kurzem von *Gnauck* mitgeteilte Beobachtung von primitiver Hemiathetose (als solche von dem Beobachter bezeichnet) ist insofern hochinteressant, als die Affektion bei einem vorher ganz gesunden Individuum auftrat, und sich an diese erst später eine

gleichseitige Facialisparese und eine unvollständige Hemianästhesie anschlossen. Es ist also dieser Fall als praehemiplegische Hemiathetose aufzufassen, eine Varietät der praehemiplegischen Chorea, und somit der symptomatischen Form zuzuzählen. Auch im Gefolge der infantilen Gehirnatrophie *(Proust, Berger, Bourneville)* und in einigen Fällen nach Gehirntumoren *(Oulmont, Gowers)* wurde die Hemiathetose als Symptom beobachtet.

Die Bewegungen bei der symptomatischen Form sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle fast ausschliesslich auf die Enden der Extremitäten beschränkt. Selten konnte ein Befallensein des Gesichtes und Halses konstatirt werden, so in je einer Beobachtung von *Oulmont, Gowers* und *Eulenburg.*

Aus dem häufigen Auftreten der Athetose im Gefolge von Hemiplegie erklärt sich auch ungezwungen die Thatsache, dass die symptomatische Hemiathetose sich vorwiegend im Alter zeigt. Von 11 Fällen *Oulmonts*, welche sich an eine einfache Hemiplegie anschlossen, fallen nur 3 auf die Kindheit, 2 andere in die 20er Jahre, die übrigen gehören dem 35.—60. Jahre an. Nur die Fälle symptomatischer Hemiathetose im Anschluss an Hirnatrophie betreffen fast ausschliesslich das Kindesalter. Den Zwischenraum zwischen dem Eintritt der Hemiplegie und dem der Athetose anlangend hebt *Seeligmüller* hervor, dass derselbe nur ein kurzer sei: einige Wochen oder Monate, seltener länger bis zu zwei Jahren. Stets tritt das Phänomen auf zu der Zeit, wo die willkürlichen Bewegungen wiederkehren, in ähnlicher Weise wie ein anderes posthemiplegisches Symptom, die Hemichorea. Je mehr die gelähmten Glieder bewegungsfähig werden, desto mehr treten die athetotischen Bewegungen hervor und stören schliesslich die Arbeitsfähigkeit oder heben dieselbe ganz auf. Selbstredend gehen mit dieser Form der Athetose auch Begleiterscheinungen einher, wie sie im Anschluss an die betreffenden Cerebralerkrankungen überhaupt beobachtet werden, wie Hemianaesthesie, Atrophie oder Hypertrophie, Schlaffheit der Gelenk-

bänder und Gelenkdifformitäten u. s. w., aber alle diese Erscheinungen haben mit der Athetose als solcher nichts zu thun.

Obwohl wir bereits die Kennzeichen der wahren Athetose ausführlich angegeben haben, so dürfte es sich doch empfehlen, eine genaue Besprechung der Differentialdiagnose hier folgen zu lassen, und zwar wollen wir zunächst die Hemiathetose berücksichtigen.

Noch am ehesten könnte dieselbe mit der Chorea verwechselt werden. Denn auch bei dieser handelt es sich um unwillkürliche Zuckungen einzelner oder mehrerer Muskelgruppen. Was aber für dieselbe besonders pathognostisch, ist der plan- und zwecklose, in rascher Folge, ja mit blitzartiger Hast ablaufende Wechsel in dem Spiele der unwillkürlichen Muskelzuckungen. Was die Chorea weiter auszeichnet ist der Umstand, dass die Zuckungen meist auf die ganze Extremität ausgedehnt sind, im Schlafe aufhören, dass fernerhin spastische Contrakturen bei ihr nie vorkommen und ebensowenig Difformitäten der Glieder.

Greidenberg hat die wichtigsten unterscheidenden Merkmale in einer Tabelle gruppirt, die ich nicht verfehlen möchte, hier mitzuteilen. (Siehe folgende Seite.)

Trotz dieser die beiden Krankheitssymptome so streng scheidenden Merkmale sind eine Reihe von Uebergangsformen beobachtet worden. Hierher gehören die Fälle von *Charcot*, *Gowers*, *Goldstein*, *Leube* und vielen anderen. *Leube* spricht seinen Fall als eine Art von Mittelform zwischen „primitiver Athetose“ und „primitiver Chorea“ an und schlägt für diese bis auf Weiteres die Bezeichnung „athetoid“ vor.

Eine weitere Verwechselung der Hemiathetosis könnte stattfinden mit hemilateralem Zittern. *Seeligmüller* spricht sich über das letztere wie folgt aus: „Mag das hemilaterale Zittern sich finden bei sekundärer Degeneration des Rückenmarkes oder bei primärer Sclerose der Seitenstränge oder bei Hysterie: stets wird das ganze Glied erschüttert durch kurze schnelle Rucke, welche von oben nach unten gehen

Hemichorea.	Hemiathetose.
Befällt gewöhnlich ganze Extremitäten und auch Gesicht, Rumpf, im Allgemeinen die ganze gelähmte Körperhälfte.	In der allergrössten Anzahl der Fälle lokalisirt ausschliesslich in den Extremitäten und dann fast immer in den peripheren Teilen derselben, Finger und Zehen.
Bewegungen ungeordnet, unregelmässig, hastig und zwecklos, entgehen einer synthetischen Beschreibung.	Bewegungen ruhig, einförmig, gleichmässig, rhythmisch, zuweilen associirt und wie vorbedacht (Greifbewegungen).
Gewollte Bewegungen verstärken die Bewegung (Coordinationsstörung). Willensimpulse zum Aufhalten verstärken immer die Bewegungen.	Energischer Impuls hält auf kurze Zeit mehr oder weniger die Bewegungen auf, ebenso wirkt Fixirung oder rasches Ablenken der Aufmerksamkeit des Kranken.
Im Schlaf hören die Bewegungen ganz auf. Extremitäten bleiben ruhig.	Der Schlaf bleibt in einer Anzahl von Fällen ohne Wirkung auf die Bewegungen, in anderen Fällen mässigt er sie, wobei zuweilen zeitweilige Contracturen auftreten.
Spastische Contracturen kommen nie vor, Deformationen der befallenen Glieder nie beobachtet.	Die spastische, der Extremität eine besondere Stellung gebende Contraktur ist ein Hauptsymptom.
Die Muskulatur der Glieder ist unverändert.	Atrophie oft, Hypertrophie an den befallenen Gliedern wenig zu sehen.

und nur durch unwillkürliche Bewegung oder durch passive Extension oder Flexion der Hand oder der Füsse (Sehnenreflexe) hervorgerufen werden.“ Hierdurch ist der Unterschied zwischen hemilateralem Zittern und Hemiathetose ja sehr deutlich charakterisirt.

Die Hemiataxie, welche dadurch, dass die Coordinationsstörungen manchmal die Form des Zitterns annehmen, die sich über eine ganze Körperhälfte erstrecken kann, einer Verwechselung mit der Athetose fähig sein dürfte, ist dieser gegenüber jedoch dadurch charakterisirt, dass die Bewegungen nur bei Willensimpulsen auftreten und inkoordinirt sind.

Sowohl in Bezug auf die Hemiataxie als auf das hemilaterale Zittern gilt das in Bezug auf die Chorea gesagte, dass nämlich Uebergänge von der einen oder andern Form zur Athetose sehr wohl möglich sind.

Die doppelseitige Athetose dürfte vielleicht viel weniger zu Verwechselungen Anlass bieten als die Hemiathetose. Die multiple Sclerose, die in ihren Anfangsstadien vielleicht in Betracht kommen könnte, bietet ein sehr charakteristisches Bild. Die Erscheinungen von seiten der Augen und der Psyche, die eigentümliche skandirende Sprache, Paraplegien u. s. w., die dieser Krankheit eigen sind, dürften später jedenfalls allen Zweifel über das Wesen der Krankheit schwinden lassen.

Ebensowenig dürfte die Paralysis agitans, bei welcher neben einander Zittern der willkürlichen Muskeln und Lähmung derselben vorhanden sind, und noch viel weniger die Tabes mit ihren charakteristischen Schmerzen, der Verschlimmerung der Ataxie bei Ausschluss des Gesichtes u. s. w. mit der Athetose verwechselt werden. Einige Forscher erwähnen bei der differentiellen Diagnose der doppelseitigen Athetose auch die vulgäre Chorea. Im grossen und ganzen gelten auch für sie die bereits bei der Hemichorea hervorgehobenen charakteristischen Merkmale.

Gehen wir nun etwas näher auf die Aetiologie ein, so findet sich die doppelseitige Athetose meist bei Idioten und in ihrer Entwickelung zurückgebliebenen Individuen. Sie besteht hier congenital oder seit frühester Jugend. Erblichkeit und neuropathische Belastung fehlen in der Mehrzahl der Fälle. Des Weiteren wurde nach heftigen psychischen Emotionen im Gefolge der Tabes, Epilepsie und Hysterie, Delirium tremens, von Psychosen die Athetosis bilateralis beobachtet. Als weitere ätiologische Momente kommen noch Endocarditis, Diphtherie, Scharlach in Betracht (*Leube*, *Wolfenden* und *Eulenburg*). Wahrscheinlich handelt es sich um cerebrale Reizerscheinung gewisser motorischer Faserzüge.

Was nun die symptomatische Hemiathetose betrifft, so ist ihre Ursache fast immer eine Herdläsion im Gehirn, wie die, welche die gewöhnliche Hemiplegie herbeiführt, oder auch Hirnatrophie mit ihren mannigfachen Ursachen, also: intracerebrale oder meningeale Haemorrhagie, Erweichung, traumatische Encephalitis u. s. w. Erblichkeit und neuropathische Belastung fehlen bei dieser Form fast immer.

Die idiopathische Hemiathetose wurde noch zu wenig beobachtet, als dass man bestimmte Angaben über ihre Aetiologie machen könnte. Da man die prae- und posthemiplegische Chorea in der Weise zu deuten suchte, dass bei ersterer zuerst die kleinsten Capillaren, dann erst die Arterien embolisirt würden, während bei der letzteren der durch Embolisirung verstopfte Weg wieder frei würde, dagegen die Capillaren verstopft blieben, so könnte man sich auch hier der Hypothese von *Wiszwianski* anschliessen, dass eine Embolie der kleinsten Capillaren nur eine Reizung gewisser Hirnparthieen bewirken würde, während zur Ausbildung einer Hemiplegie eine Embolisirung auch der grösseren Arterienäste erforderlich wäre.

Für die Frage nach dem Sitze der Krankheit ist die symptomatische Athetose von grösster Wichtigkeit. Ist sie doch gerade die am häufigsten auftretende Form der Athetose und gerade ihr Auftreten im Gefolge von Hemiplegie, deren Sitz mit nahezu hinreichender Sicherheit erkannt ist, wäre am ehesten im stande, uns einige Anhaltspunkte für Beantwortung dieser Frage zu geben.

Da nun wie bereits gesagt, die symptomatische Athetose häufig als posthemiplegische auftritt und somit zu den vielen Formen der posthemiplegischen Bewegungsstörungen gehört, so wollen wir, bevor wir auf die Lokalisation der Athetose speziell eingehen, einiges über den Sitz jener insgesamt vorausschicken.

Zunächst war es *Charcot*, der, ehe überhaupt positive Sektionsbefunde vorlagen, die posthemiplegischen Symptome

zu lokalisiren suchte. Er richtete sein Augenmerk ausschliesslich auf die innere Kapsel und zwar auf den hinteren Abschnitt derselben. Zu dieser Annahme gelangte er durch folgende Erwägung: Sowohl die Hemiathetose wie die Hemichorea posthemiplegica sind häufig begleitet von Hemianästhesie; da nun aber diese nach den Versuchen von *Veyssière* im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel zu lokalisiren ist, folglich muss auch die Hemiathetose und Hemichorea dort ihren anatomischen Ursprung haben.

Diese Ansicht wurde auch trotz teilweiser Anfeindungen fest gehalten, bis im Jahre 1879 die Arbeit von *Kahler* und *Pick* erschien, welche den bis dahin gefundenen Lokalisationen posthemiplegischer Symptome teilweise beistimmten, aber sie in einem Punkte wesentlich verbesserten. Beim Vergleichen ihres Falles mit allen anderen fanden sie, dass die Läsion überall einen viel schärfer begrenzten Teil betreffe und zwar das compakte Pyramidenfaserbündel, das zwischen Thalamus opticus und dem hinteren Teile des Linsenkernes verläuft. Was nun die Verschiedenheit des klinischen Bildes in den einzelnen Fällen, die Ausbreitung und die grössere oder geringere Intensität u. s w. anbetrifft, so gaben sie ihre Meinung dahin ab, dass diese von der Art der Läsion abhinge, ob Zerreissung (durch Blutung) oder nur Druck (durch Geschwulst) stattgefunden habe.

Um nun wieder speziell zur Athetose zurückzukehren, so gehen hinsichtlich ihrer Lokalisation die Ansichten immer noch sehr auseinander. Um diese Frage aufzuklären, ist eine Reihe von Sektionen gemacht worden, welche teilweise den Erfolg hatten, dass in der That im Gehirn Erkrankungsherde vorgefunden wurden. Andererseits sind auch eine Anzahl Fälle bekannt geworden, wo post mortem organische Veränderungen nicht nachgewiesen wurden. Doch können diese Fälle, wie *Greiff* ganz richtig bemerkt, nicht für massgebend gehalten werden, was *Greiff* selbst durch zwei eigene Fälle bestätigt, in denen der makroskopische Befund keine

Erklärung der im Leben beobachteten Erscheinungen gab, welche erst durch eine genaue mikroskopische Untersuchung möglich wurde. (Allerdings beziehen sich die *Greiff*'schen Fälle auf Hemichorea.)

Was nun die Fälle betrifft, wo ein Erkrankungsherd im Gehirn gefunden wurde, so war *Gowers* der erste, welcher den Sehhügel erkrankt sah und deshalb auf diesen als Centrum für die Lokalisation der Athetose hinwies, was in der Folge von *Lauenstein*, *Greiff*, *Galvagni* und einigen anderen, welche in ihren Fällen ebenfalls Affektion des Sehhügels gesehen hatten, bestätigt wurde. *Kahler* und *Pick* fanden in ihrem Falle bei der Autopsie einen alten hämorrhagischen Herd, welcher einen Teil der äusseren Hälfte des Sehhügels einnahm und zugleich die innere Kapsel in ihrer ganzen Breite betraf. Diese Stelle lag unmittelbar hinter und angrenzend an jene, welche nach *Flechsig's* Untersuchungen das oben erwähnte kompakte Bündel der Pyramidenfasern enthält. Immer sind es die grossen Cerebralganglien: Streifenhügel, Linsenkern und Thalamus opticus, die bald jeder allein oder auch alle drei zusammen mit der inneren Kapsel beteiligt erschienen. Alle diese Sektionsbefunde scheinen in der That die Ansicht von *Kahler* und *Pick* zu bestätigen, wonach eine Läsion des kompakten Bündels der Pyramidenfasern als Ursache der Athetose anzusprechen sei, jedoch ist das Gebiet insofern in viel breiteren Grenzen zu nehmen, als sich dasselbe auf die Ausdehnung der Pyramidenbahn von der grauen Manteldecke des Gehirns bis hinab zum verlängerten Marke erstrecken soll. Diese Ansicht wurde noch besonders von *Koranyi* und anderen gestützt. So liesse sich auch der Fall *Berger* (Hemiplegia alternans d. h. Lähmung der Extremitäten auf der einen und des Facialis auf der entgegengesetzten Seite) erklären, indem man eben den Herd in der Brücke zu suchen hätte.

Eulenburg will den erwähnten Sektionsbefunden, welche

Herde in den subhemisphären basalen Hirnteilen aufwiesen, für die Frage der Lokalisation der Athetose gar keine Bedeutung beimessen; denn er sagt: „Die beschriebenen Befunde sind für die Lokalisation der Hemiplegie in den betreffenden Fällen zwar sehr wertvoll, aber nicht in gleichem Masse für die Lokalisation des so verschiedenen Grundkrankheiten gemeinsamen und auch ohne dieselben vorkommenden Krankheitssymptomes „Athetose". Es verhält sich damit ungefähr so wie mit der ehemals versuchten Lokalisation der Epilepsie im Ammonshorn und in anderen Hirnteilen. Schon a priori ist übrigens einleuchtend, dass nach bekannten physiologischen Gesetzen eine auf einen so kleinen Faseranteil des corticomusculären Leitungssystems beschränkte Störung — wie Athetose sie darstellt — am allerwenigsten in diejenige Höhe zu verlegen ist, wo dieselbe in kompaktester Masse angehäuft, in engster räumlicher Nähe zusammengedrängt ist — sondern nach den weit auseinander gezogenen Ursprüngen der betreffenden Bahnen, in Rinde und Marklager. Noch mehr aber sprechen hierfür die klinischen Thatsachen: die grosse Seltenheit der Athetose gegenüber dem so überaus häufigen Vorkommen typischer (capsulärer) Hemiplegien und damit zusammenhängender motorischer Reizzustände; ihr idiopathisches Auftreten ohne jede Spur von Lähmung, auch mit Beschränkung auf die Handmuskulatur ohne Beteiligung des Fusses und in Verbindung mit sprachlicher Incoordination; ihre Verbindung mit unzweifelhaft corticaler *Jackson*'scher Epilepsie und davon herrührender motorischer Schwäche wie auch mit anderweitigen akuten und chronischen Rindenaffektionen, namentlich mit Poliencephalitis infantum und mit Dementia paralytica. Das allerdings ziemlich seltene Vorkommen bilateraler Athetose spricht keinesfalls gegen die in Rede stehende Auffassung, da es nicht ungewöhnlich ist, dass symmetrische Rindenabschnitte gleichzeitig oder successive bei herdweisen Erkrankungen (Encephalitis, Sclerose u. s w.) participiren; es sei nur an die entsprechen-

den Befunde bei sog. Pseudobulbärparalyse erinnert.“ Noch einen weiteren Umstand hebt *Eulenburg* für die Richtigkeit seiner Annahme, dass der Ausgangspunkt der Athetosebewegungen in den motorischen Territorien der Grosshirnrinde zu suchen sei, hervor. Die Zuckungen können nämlich während des Schlafes aussetzen oder, wie er es in einem Falle beobachtete, im Beginn bei leichterem, oberflächlichem Schlafe noch ein Weilchen andauern, bei grösserer Schlaftiefe allmählig erlöschen, und *Eulenburg* bringt deshalb dies Verhalten mit einer fortschreitenden, resp. gänzlich vollendeten Ausschaltung der Grosshirnhemisphäre beim Schlafe in Verbindung. *Ewald* ist derselben Ansicht wie *Eulenburg*; *Soltmann* geht sogar noch viel weiter, indem er für die Athetose den Namen „corticale Chorea“ vorschlägt. Es ist ja offenbar, dass die Ansicht *Eulenburg's* von einer ganz richtigen Ueberlegung ausgeht, aber andererseits muss auch hervorgehoben werden, dass die Sektionsbefunde doch mehr Berücksichtigung verdienen, welche ja fast immer eine Affektion der subhemisphären basalen Ganglien zeigten und nur in wenigen Fällen eine solche der Hirnrinde.

Es drängt sich nun bei Durchsicht der vielen bekannt gewordenen Fälle die Frage auf, ob denn überhaupt cerebrale Herderkrankung immer allein für die Athetose verantwortlich gemacht werden könnte. Fast möchte es scheinen, als dürften wir mit Recht diese Frage mit nein beantworten. Denn *Rosenbach, Berger* und viele andere haben die Athetose auch in Verbindung mit Tabes mehrfach gefunden, und *Berger* glaubt demgemäss konstatiren zu können, dass auch auf Grundlage spinaler Störungen Athetosebewegungen vorkommen, über deren Genese (direkte oder reflektorische Reizung) bisher allerdings nichts Bestimmtes ausgesagt werden kann.

So sehen wir denn, dass die Ansichten der Autoren über die Frage der Lokalisation der Athetose noch sehr auseinander gehen. Die einen sprechen die grossen basalen Ganglien, die anderen die psychomotorischen Centren der

Grosshirnrinde als Sitz der Athetose an, wieder andere bringen beide Lehren mit einander in Verbindung. Dazu kommt noch weiterhin die Ansicht, dass auch spinale Störungen Athetosebewegungen hervorrufen können. Es erübrigt nunmehr, noch kurz auf die Prognose und Therapie einzugehen. Die Prognose ist im ganzen eine ungünstige oder doch mindestens eine dubiöse. Es leuchtet dies ja auch sofort ein, wenn man bedenkt, dass die Athetose meist als Symptom schwerer cerebraler Leiden aufzufassen ist.

Man hat bei der Athetose alle möglichen therapeutischen Massregeln versucht, jedoch war der Erfolg meist ein unglücklicher. Der Therapie am unzugänglichsten erwiesen sich die Fälle von idiopathischer Athetose, insbesondere diejenigen Fälle, bei denen man die Athetose als angeboren betrachten kann, oder bei denen sie doch wenigstens in frühester Jugend zuerst auftrat. Etwas besser stehen sich schon die in frühester Jugend infolge cerebraler Kinderlähmung acquirirten Fälle, bei denen Massage, elektrische Reize und Gymnastik in Anwendung gebracht wurden und auch zum Teil glückliche Resultate lieferten.

Das ganze Heer der Nervenheilmittel: Arsen, Bromkali, Hyoscin, (subcutan), Chinin, Chloral, Sulfonal u. s. w. hat versucht werden müssen, natürlich meist ganz ohne nachhaltige Wirkung. Infolge galvanischer Behandlung und Darreichen von Bromkali wollen *Bernhardt*, *Gowers* und *Oulmont* Besserung im Zustande der von der Athetose Befallenen erzielt, *Gnauck*, *Gowers* und *Tison* bei je einem Falle unter derselben Behandlung sogar Heilung gesehen haben. In den meisten Fällen, wo man einige Besserung in der That erzielt hatte, kehrte jedoch beim Aussetzen der vorher in Anwendung gebrachten Mittel der frühere Zustand wieder zurück, und es musste auch öfters der Umstand in Betracht gezogen werden, dass viele der Mittel, sehr lange angewandt, nicht ohne nachteilige Wirkung auf den Gesamtorganismus bleiben.

Ein in der Neuzeit beliebtes Mittel, die Nervendehnung, wurde auch hier versucht, und zwar war es *Hammond*, der

dieses Mittel zuerst in Anwendung brachte. Er machte in einem Falle von Athetose drei Mal in mehrwöchentlichen Zwischenräumen die Dehnung eines nervus medianus und zwar die ersten beiden Male mit dem Erfolge, dass die Athetosebewegungen sofort nach der Operation aufhörten und 3 respektive 4 Monate lang sistirten; nach der 3. Operation waren sie auch nach 16 Monaten noch nicht wieder zurückgekehrt, so dass *Hammond* den Patienten als geheilt ansieht, ob aber mit Recht, dürfte immerhin als fraglich erscheinen, da *Greidenberg* in allen seinen Fällen, in denen er Dehnung der Nerven machte, gerade das Gegenteil beobachtete.

Es folge nunmehr die Beschreibung eines Falles von doppelseitiger Athetose, welcher im Sommersemester 1890 in der hiesigen medizinischen Klinik zur Beobachtung gelangte und mir freundlichst zur Veröffentlichung überlassen wurde.

Clementine Frank, 7 Jahre alt, wurde nach Angabe der Mutter im achten Monate der Schwangerschaft geboren. Sie war in der ersten Zeit nach der Geburt sehr schwächlich, soll sich jedoch sehr bald erholt und auch die Grösse und Stärke der gleichalterigen Kinder erlangt haben. Von irgend welchen abnormen Bewegungen wollen die Angehörigen gleich nach der Geburt nichts bemerkt haben, nur soll das Kind den Kopf etwas stark haben hängen lassen. Im übrigen soll das Kind immer sehr gesund gewesen sein und niemals an irgend einer Krankheit gelitten haben. Seine beiden Eltern leben und sind gesund, ebenso mehrere Geschwister; überhaupt konnten keine Anhaltspunkte gefunden werden, welche auf Erblichkeit oder neuropathische Belastung schliessen liessen.

Das eigentliche Leiden des Kindes begann erst wenige Monate nach der Geburt mit abnormen Bewegungen an den Extremitäten, denen sich dann später noch solche am Kopfe anschlossen. Das Leiden hat sich allmählich verschlimmert, jedoch soll seit Vollendung des ersten Lebensjahres der Zustand ein ziemlich konstanter gewesen sein. Die Eltern haben wiederholt ärztliche Hülfe für ihr Kind nachgesucht, Brom-

kalium, Bäder u. s. w. in Anwendung gebracht, jedoch ohne Erfolg. Die Mutter erschien deshalb im verflossenen Semester mit ihrem Kinde in der hiesigen medizinischen Klinik, und hier wurde nun folgender Befund festgestellt:

Ein im Allgemeinen gut ernährtes Kind zeigt an den Enden der Extremitäten beständige Bewegungen. An der Hand, vorwiegend an den Fingern treten in langsamer Aufeinanderfolge Beuge- und Streckbewegungen auf, die Hand wird geschlossen und wieder geöffnet, zuweilen machen der Daumen und der Zeigefinger diese Bewegungen allein, während die übrigen Finger in einer Mittelstellung zwischen Beugung und Streckung verharren. Hier und da wechseln auch diese sog. Greifbewegungen ab mit ebensolchen ruhigen und planmässigen Ab und Adductionsbewegungen. Das Handgelenk ist in der Weise beteiligt, dass es die Beuge-, Streck-, Ab- und Adductionsbewegungen auch in der mehr erwähnten Weise ausführt, jedoch sind die Bewegungen hier viel weniger ausgiebig als an den Fingern und treten bald mit diesen synchron auf, bald mehr isolirt. Häufiger jedoch als diese Bewegungen findet man an dem Handgelenk, dass dasselbe in irgend einer Stellung längere Zeit versteift, es kommt also zu einem tonischen Krampfe, aus welchem die Hand nur schwer zu lösen ist. Solche tonischen Krämpfe lassen sich auch bisweilen an dem Ellbogengelenk nachweisen. Im Allgemeinen sind die beschriebenen Bewegungen an der rechten oberen Extremität stärker ausgeprägt als an der linken. An der unteren Extremität zeigen sich ebenfalls diese charakteristischen Bewegungen, wenn auch in weit schwächerer Weise ausgebildet. Hier zeigen sich die Bewegungen am linken Fusse stärker als am rechten. Die Zehen wechseln in beständiger Aufeinanderfolge zwischen Flexion und Extension; an der grossen Zehe des linken Fusses spricht sich oft eine deutliche Hyperextension aus. Im Fussgelenk treten auch, jedoch nur sehr selten die wiederholt erwähnten charakteristischen Beuge- und Streckbewegungen auf, meist verharrt der Fuss

in einer Equinusstellung, hervorgerufen durch einen tonischen Krampf der Wadenmuskeln.

Die beschriebenen charakteristischen Bewegungen an den Enden der Extremitäten stimmen ganz genau mit dem Bilde der als Athetose beschriebenen Krampfform überein.

Was aber unseren Fall weiterhin bemerkenswert macht, ist der Umstand, dass diese Bewegungen nicht auf die Extremitäten beschränkt bleiben, sondern sich noch auf andere Körperteile ausdehnen. Zunächst kommt hier das Gesicht in Betracht, in welchem man ein merkwürdiges Muskelspiel beobachten kann. Sämtliche Muskeln dort bewegen sich selbstständig und geben dem Gesicht bald den Ausdruck des Lachens, bald den des Staunens u. s. w. Auch an der Zunge hat man des Oefteren Gelegenheit, Bewegungen zu sehen; dabei treten häufig Mitbewegungen von seiten des Unterkiefers ein, so dass das ganze ein Bild gewährt, als wäre das Kind am Kauen. Die Bewegungen der Zunge wirken sehr störend ein auf die Sprache, welche dadurch zu einer sehr langgezogenen wird und eine gewisse Aehnlichkeit mit der sog. skandirenden gewinnt. Einige Buchstaben kann das Kind kaum hervorbringen; so spricht es den Buchstaben T immer wie K aus. Die Muskeln des Halses zeigen ebenfalls eine Beteiligung an den athetotischen Bewegungen, was zur Folge hat, dass der Kopf beständig langsam auf dem Halse hin und her schwankt vorwärts, rückwärts oder seitlich.

Diese beständigen Bewegungen und die sie häufig unterbrechenden Spasmen an den verschiedenen Körperteilen setzen das Kind ausser Möglichkeit, irgend welche Funktionen zu verrichten; dazu kommt noch, dass die Bewegungen, wenn das Kind etwas thun will d. h. irgend eine beabsichtigte Bewegung ausführen will, sehr gesteigert werden, ja dass der ganze Körper in Aufregung geräth. Das Kind ist deshalb nicht imstande, selbst die Speisen zu Munde zu führen, und selbst wenn es die Speisen im Munde hat, so verursacht der Schlingakt noch Beschwerden. Denn es erhebt jedesmal beim

Schlingakte den Kopf in die Höhe, gleichsam als wenn ihm im Halse etwas stecken geblieben wäre. Patientin kann weiterhin nicht gehen, selbst nicht einmal stehen, ohne dass sie festgehalten wird. Dabei tritt an der unteren Extremität eine spastische Gliederstarre ein: der Fuss befindet sich in Equinusstellung, das Knie ist leicht gebeugt und der Oberkörper wenig vorn übergeneigt.

Wie bereits angedeutet, werden die Bewegungen bei Aufmerksamkeit und intendirten Bewegungen noch lebhafter als in der Ruhe. Im Schlafe cessiren sämtliche Bewegungen bis auf die der Zunge, welche die Mutter auch nachts beobachtet haben will. Der Wille vermag selbstverständig nichts auszurichten. Das Kind sucht wohl hier und da auf einige Minuten die Bewegungen der einen Hand mit der anderen aufzuhalten, jedoch mit kaum nennenswertem Erfolge.

Die Intelligenz des Kindes scheint, soweit es sich unter den obwaltenden Verhältnissen beurteilen liess, eine sehr gute zu sein. Hör- und Sehstörungen sind nicht vorhanden, auch zeigte sich kein Nystagmus. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergab nichts Abnormes, ebenso war die Sensibilität intakt, und auch die Sehnenreflexe erwiesen sich als normal. Ob Lähmung irgend eines Körperteiles vorhanden war, liess sich nicht feststellen. Hypertrophie oder Atrophie bestand nicht. Der Vollständigkeit wegen sei noch erwähnt, dass der Adspektus des Schädels keine abnorme Bildung erkennen liess.

Wir haben nunmehr noch mit einigen Worten auf die Aetiologie unseres Falles einzugehen. Es muss vor allem die Frage aufgeworfen werden, ob nicht vielleicht die Frühgeburt für das Leiden verantwortlich zu machen sei. Es kommt hierbei insbesondere die auch in unserem Falle vorhandene spastische Gliederstarre in Betracht, bei der man als ätiologisches Moment ebenfalls die frühzeitige Geburt geltend machte. Denn mit dem siebenten Monate, von welcher Zeit an die Neugeborenen extrauterin fortzuleben im stande sein

können, hat die Entwickelung des Centralnervensystems ihren vollen Abschluss noch nicht gefunden und besonders sind es die Pyramidenbahnen, die sich am letzten entwickeln. Es liegt deshalb die Annahme sehr nahe, dass in Folge von frühzeitiger Geburt während des Fötallebens nicht vollständig zur Entwickelung gekommene Teile in einem abnormen Zustande verharrten, welcher in der Muskelrigidität seinen Ausdruck fände. Und weshalb sollte der durch denselben Vorgang geschaffene Zustand nicht einmal ein solcher sein können, dass er die athetotischen Bewegungen zur Folge hat, zumal man ja auch bei den erwähnten Läsionen der Pyramidenbahnen beim Erwachsenen Athetose als Begleiterscheinung findet.

Was nun die Prognose und Therapie unseres Falles betrifft, so ist die erstere selbstverständlich nach den im allgemeinen Teile gemachten Ausführungen als ungünstige zu bezeichnen. Denn leider haben sich auch hier wie in den vielen anderen Fällen alle angewandten Mittel als nutzlos erwiesen, die Therapie steht also dem Leiden machtlos gegenüber.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor F. Schultze wegen Ueberlassung vorstehender Arbeit und für die freundliche Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. *Berger*, Athetose, Real-Encycl. II. p. 128.
2. *Bernhardt*, Ueber den v. Hammond Athetose genannten Symptomenkomplex. Virchows Archiv 1876 LXVII 1.
3. *Charcot*, Hemichorée posthémiplégique Progrès med. 1875, 4 u. 6 u. 1881 p. 1021 u. 1042.
4. *Clay-Shaw*, On Athetosis with Ataxia St. Barthol. Hosp. Rep. v. 9 p. 130, 1873.
5. *Eulenburg*, Ueber Athetose. 1889 Wiener med. Presse XXX, Nr. 8.
6. *Ewald*, Deutsches Archiv für klin. Med. XIX p. 591.
7. *Gnauck*, Ueber primitive Athetose. Arch. f. Psych. IX.
8. *Greidenberg*, Arch. f. Psych. 1886 Bd. XVII, S. 131.
9. *Hammond*, Treatise on diseases of the nervous system. New-York 1872.
10. *Kahler* u. *Pick*, Prager Vierteljahrsch. 1879 Nr. 141 p. 31.
11. *Koránji*, Wien. med. Presse 1878 Nr. 25.
12. *Kussmaul*, Arch. f. Psch. 1888 XIX p. 289.
13. *v. Krafft-Ebing*, Wien. klin. Wochenschr. II, 16. 1889.
14. *Leube*, Arch. f. klin. Med. 1880 Bd. XXV, S. 242.
15. *Rosenbach*, Virchow's Archiv Bd. 68.
16. *Seeligmüller*, Schmidt's Jahrbücher 1881, 189 p. 193.

VITA.

Geboren wurde ich, Philipp Schilson, katholischer Confession zu Lorch im Kreise Rheingau, am 16. Dezember 1866 als Sohn des Weingutsbesitzers Konrad Schilson und der Katharina Schilson geb. Rössler. Nach Erlangung der elementaren Kenntnisse besuchte ich die Gymnasien zu Montabaur und Paderborn. Letztere Anstalt verliess ich Ostern 1887 mit dem Zeugnisse der Reife und widmete mich dem Studium der Medizin in Bonn. Nachdem ich am 22. Februar 1889 das Tentamen physicum bestanden, bezog ich während des 5. Semesters die Universität in Würzburg. Im folgenden Semester kehrte ich wieder nach Bonn zurück, um hier meine Studien zu vollenden. Das Examen rigorosum bestand ich am 5. Februar 1891.

Meine Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

Barfurth, Binz, Clausius †, Doutrelepont, Finkler, A. Kekulé, Kocks, Koester, Kunkel, Ludwig, Matterstock, Müller, Pflüger, Ribbert, Rindfleisch, Rosenberger, Saemisch, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, Frhr. v. la Valette St. George, Veit, Witzel.

Allen diesen hochverehrten Herren meinen aufrichtigen Dank.